Ueber einen Fall

von

Otitis media purulenta acuta nach Influenza.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Mindak,
Arzt aus Falkenberg i/Loth..

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

Otitis media purulenta acuta nach Influenza.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Mindak,
Arzt aus Falkenberg i/Loth..

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0112

Während kein Zweifel mehr darüber herrscht, dass die „Blutvergiftung“ durch das Eindringen von Bakterien in den Organismus bedingt ist, hat man lange versucht, eine strenge Unterscheidung zu machen zwischen Septicaemie, der allgemeinen Intoxication des Körpers mit Bakteriengiften, „Toxinen“ und Pyaemie, bei welcher es auf dem Wege der Metastase und Embolie hauptsächlich zur Bildung multipler Eiterherde kommt. Doch da klinisch und anatomisch eine strenge Trennung beider Formen nur selten möglich ist, indem dieselben sehr häufig verbunden vorkommen, spricht man jetzt fast nur noch von Septico-Pyämie. — Klinisch kann sie mitunter die grössten diagnostischen Schwierigkeiten machen. Besonders in den Fällen, wo sie nach mildem Beginn und unbestimmten Allgemein-Erscheinungen sich in einem lebenswichtigen Organ lokalisiert, von dem aus dann das ganze Krankheitsbild beeinflusst wird und die Grundkrankheit vollständig verschleiert werden kann. — Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht nachstehender Fall:

Bösl Joseph, Steinmetz, 34 Jahre alt, aufgenommen ins Krankenhaus am 16. I. 99, gestorben am 19. I. 99 daselbst.

Kranken-Geschichte.

Seit Mitte Dezember 1898 fühlt Patient sich krank. Damals traten bei ihm auf: Fieber, Rücken- und Gliederschmerzen, sowie Bronchitis und heftige Angina.

Am 25. Dezember verspürte Patient ziemlich plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohr, die sich

besonders nachts zu unerträglicher Höhe steigerten. Am 26. XII. suchte Pat. in der Ohren-Poliklinik Hilfe. Hier konstatierte man bei ihm starkes Fieber, Rötung und Verwölbung des rechten Trommelfells. Die Diagnose konnte sogleich gestellt werden auf: Otitis media purulenta acuta, ausgehend von einer fast abgelaufenen Angina.

Man entschloss sich, die sofortige Paracentese des rechten Trommelfells auszuführen. Es erfolgte aus der Oeffnung starker eiteriger Ausfluss, worauf Pat. sich viel wohler fühlte.

Die nächsten Tage waren fieberlos, die Schmerzen verschwanden, der Proc. mastoideus blieb dauernd schmerzfrei. Vom 30. Dez. bis zum 7. I. 99 blieb Pat. fort.

Bei seinem Wiedererscheinen zeigte der Kranke eine ziemliche Apathie und Benommenheit des Sensoriums. Er klagte über starke Kopfschmerzen, beständige Uebelkeit und Brechreiz. Das kranke Ohr machte ihm keine erheblichen Beschwerden.

Man findet den Warzenteil nicht geschwellt, auch nicht auf Druck empfindlich. In der hinteren Hälfte des r. Trommelfells eine hanfkorngrosse Perforations-Oeffnung, auf der Oberfläche des Trommelfells etwas foetides Sekret. B. gibt an, am 2. oder 3. I. sei die hintere Ohrgegend geschwellt und schmerzhaft gewesen.

Pat. wurde nun bettlägerig und liess sich erst am 11. I. in der Ohren-Poliklinik wieder sehen. Nun betand bei ihm hohes Fieber (40°) und starkes allgemeines Unwohlsein, ferner profuse Diarrhoen und starker Milztumor. B. klagte besonders über heftige Kopfschmerzen, beständiges Schwindelgefühl und Erbrechen. Zu Zeiten bestand Pelzigsein der Finger. Der Proc. mastoideus war gerötet, auf Druck äusserst

schmerzhaft. Es wurde dem Pat. die Trepanation des Warzenteils vorgeschlagen, von ihm aber verweigert. Das Ohr wurde mit Tamponade behandelt.

Am 12. I. waren die Symptome vom Ohre aus verschwunden, aber Fieber und Unwohlsein bestanden weiter, die allgemeine Mattigkeit war grösser. Man bestand nun nicht mehr auf der Operation, weil man im Zweifel war, ob dieser Befund auf die Ohrerkrankung allein zurückzuführen sei. Man hatte Verdacht auf Typhus abdominalis und empfahl dem Kranken, sich auf der Inneren Station untersuchen zu lassen. B. ging aber nach Hause.

Am 14. I. konnte Pat. das Bett nicht mehr verlassen, er war schwer besinnlich. Ein zugezogener Arzt konstatierte bei ihm starke Schüttelfröste und hypostatische Pneumonie.

Am 16. I. wurde der Zustand des B. so bedrohlich, dass der Arzt die Ueberführung in das Krankenhaus anordnete.

Hier in der Medizin. Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Ziemssen wurde folgender Befund erhoben:

Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Er ist auffallend apathisch, seine Sprache langsam. Die Schmerzen im Ohr sind nicht bedeutend.

Die Temperatur ist febril, zur Zeit der Aufnahme 39,4°. Der Puls ziemlich klein, frequent: 114. Die Atmung oberflächlich und beschleunigt: 36 in der Minute.

Patient klagt über Druck und Schmerzen im Hinterkopf.

Die Körperkonstitution ist kräftig, die Muskeln gut entwickelt, die Haut trocken, heiss, gerötet. Oedeme sind nirgends.

Der Perkussions-Schall über beiden Lungenspitzen ist sonor. Ueber den abhängigen Lungenpartien be-

steht beiderseits Dämpfung. Das Atemgeräusch ist beiderseits verschärft, über den gedämpften Partien wird es vollständig durch mittelgrossblasiges Rasseln verdeckt. An vereinzelten Stellen ist Pleurareiben hörbar.

Das Herz ist nach rechts etwas verbreitert; die Herzdämpfung reicht bis an den rechten Sternalrand, links keine wesentliche Verbreiterung. Die Herztöne leise, rein. Herz-Aktion beschleunigt.

Der Appetit ist schlecht, der Stuhl angehalten, der Leib meteoristisch. In der Ileo-Coecalgegend keine Druckempfindlichkeit.

Die Leber ist nicht deutlich durchzuperkutieren. Der untere Leberrand ist 3 Finger breit über Nabelhöhe durchzufühlen.

Die Milz ist vergrössert, deutlich palpabel.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

Von seiten des Nervensystems besteht schwere psychische Alteration, jedoch keine Lähmungserscheinungen, auch nicht am Oculomotorius, nicht im Facialis-Gebiet. Die Zunge wird gut hervorgestreckt, am Körper bestehen keine Hyperaesthesien, eher eine Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Die Diagnose lautete am 16. I.: Otitis media purulenta, Pneumonia hypostatica lobi infer. dextr. et sinistr. Meningitis incipiens.

Am 17. I. Der Kranke zeigt starke Hirndruckerscheinungen, er ist völlig teilnahmslos und reagiert fast nicht mehr auf Anrufen.

Es wird eine Lumbalpunktion an ihm vorgenommen. 90 cbcm einer etwas trüben serösen Flüssigkeit werden teils tropfenweise, teils in schwachem Strahl entleert. Mikroskopisch enthält sie Leucocyten und vereinzelte Erythrocyten. In der davon angelegten Bouillon-Kultur wachsen einzelne Staphylokokken.

Nach der Punktion treten lebhafte Reizerscheinungen von seiten des Gehirns auf: Herumwerfen des Körpers, krampfhafte Kontraktion der Extremitäten. Auf Morphin tritt Beruhigung ein. Während der Nacht musste die drohende Herzschwäche mittels Kampfers bekämpft werden.

Durch den negativen Ausfall der Widal'schen Reaktion konnte der Verdacht auf Typhus abdom. als unbegründet aufgegeben werden.

Am 18. I. bei der klin. Vorstellung betrug die Temp. 40°, Puls sehr frequent und klein: 120. Respiration oberflächlich und beschleunigt.

Der Kranke ist vollständig bewusstlos. Bei Druck auf die r. Schädelhälfte reagiert er mit Schmerzäusserungen. Deutliche Nackensteifigkeit nachweisbar. Auf dem rechten Auge besteht Ptosis des Lides, starke Chemosis, die Cornea ist getrübt, eitrig infiltriert. Die Conjunctiva bulbi stark gerötet, pericorneale Injektion. Die Iris ist verfärbt. Die rechte Pupille ist weit und starr, der Bulbus ist nach aussen und oben gerichtet. Der Lungenschall ist gedämpft bis hoch hinauf an die Spinae. Der Pectoralfremitus ist nicht nachweisbar wegen des Zustandes von Bewusstlosigkeit. Die Herztöne sind unhörbar wegen der Rhonchi. Die Diagnose lautete: Otitis media purulenta; von dieser ausgehend: Meningitis diffusa, Panophthalmia dextra, Pneumonia hypostatica lobi infer. dextr. et sinistr. Nephritis parenchymatosa, Hepatitis; Septico-Pyaemie. Wahrscheinlich Sinus thrombose.

Am 19. I. Der schwere Allgemeinzustand, das Coma sind unverändert. Gegen Mittag erfolgt starke Zunahme der Cyanose. Um 3 Uhr p. m. tritt der Exitus letalis ein nach einer präagonalen Temperatursteigerung auf 41°.

Die Temperaturen während der klin. Beobachtung betrugen:

Am 16. I. 39,4
Am 17. I. 39,6
39,9
40,1
40,5
40,4
40,1
40,5
39,1.
Am 18. I. 39,8
40,9
40,3
40,1
40,6
40,3
39,4
38,1.
Am 19. I. 39,5
38,5
41. Exitus letalis.

Sektions-Protokoll.

Grosse männliche Leiche, Fettpolster und Muskeln mässig entwickelt; die rechte Conjunctiva gerötet, die Cornea undurchsichtig, rings diffuse Rötung.

Das kleine Becken ist frei von Flüssigkeit, der Proc. vermiformis frei beweglich. Die Pleurahöhlen beiderseits leer, im Herzbeutel ein Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit. Im rechten Vorhof eine mässige Menge dunklen flüssigen Blutes, wenige bernsteinfarbige weiche Gerinnsel. Der linke Vorhof ist fast leer.

Linke Lunge: Das Volumen mässig, das Gewicht vermehrt, der Oberlappen blassgrau, lufthaltig, blutarm, mässig saftreich.

Der Unterlappen blaurot verfärbt, die Pleura durchsichtig. Wenig Luftgehalt, stark blut- und saftreich. Die subpleuralen Partien leicht atelectatisch eingesunken. Aus den grossen Bronchien quillt bei Druck ziemlich viel zäher, mit Schaum gemischter Eiter. Die Äste der Lungenarterie sind fast leer.

Rechte Lunge: Äusserlich ähnlich der linken. Die unteren Partien sind livid, eingesunken. Die oberen Partien sind lufthaltig und blutarm. Mittellappen desgleichen. Der Unterlappen ist von milzartiger Konsistenz, ausgeschnittene Stückchen steigen im Wasser langsam empor. Saft- und Blutgehalt wie links vermehrt. Die grösseren Bronchien und Pulmonaläste wie links.

Herz: Etwas verbreitert, das Epicard durchsichtig, die Aortenklappen sind schlussfähig.

Im r. Ventrikel speckige Gerinnsel. Das Ostium atrio-ventriculare für 3 Finger durchgängig. Die Wandung ist von blasser Farbe und welker Konsistenz.

L. Ventrikel fast leer, Ventrikelhöhle fast von Hühnereigrösse, enger als r. Endocard normal. Auf den vorderen Klappen der Aorta, und zwar hauptsächlich an ihrer Vereinigung zeigt sich das Endocard gerötet und mit zarten Auflagerungen bedeckt. An einer Stelle ein Substanzverlust von Hanfkorngrösse. Auch die linke laterale Klappe weist an einzelnen Stellen Ulcerationen auf. — Das Ostium atrio-ventriculare für 2 Finger durchgängig, die Wandung kräftig, die Muskulatur derb. Die Gefässwand der Aorta ist verdickt.

Milz: Grösse 23,5:11,5:4,5.

Kapsel durchsichtig, gespannt, das Parenchym von braunroter Farbe. Die Pulpa überquellend, das trabekuläre Gerüst wenig sichtbar.

Leber: Besonders im Bereich des r. Lappens vergrössert, Farbe blass, grau-braun. Das Gewebe schneidet sich mässig derb, Blutgehalt gering, acinöse Zeichnung verwaschen. — Die Zentren der Acini sind dunkler gefärbt als die Randpartien. Die Schnittfläche uneben, die Konsistenz deutlich vermehrt.

Nieren: Die r. von mässiger Fettkapsel umhüllt, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, Parenchym sehr blass, blutarm. Die Rinde deutlich verbreitert, die Zeichnung verwaschen. Pyramiden blass. Das Gewebe brüchig, beim Darüberstreichen reichlicher Saft, bei Druck auf die Papillen entleert sich trübe Flüssigkeit.

L. Niere ähnlich der r., auch in allen Durchmessern vergrössert, im Gewebe die gleichen Veränderungen. — Verdauungstraktus: Die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, im unteren Dünndarm findet sich schleimig-galliger Inhalt. Im Dickdarm geballter Kot, die Schleimhaut ist blass. Im Magen ziemlich viel galliger, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist in der Fundusgegend gerötet.

Schädeldach und Gehirn.

Schädeldach von mässiger Dicke, 7—8 mm messend, an einzelnen Stellen durchscheinend. Die Dura mässig blutreich, an vielen Orten durchscheinend. Auf ihrer Innenfläche finden sich rechts fleckige haemorrhagische Auflagerungen in geringer Ausdehnung. L. findet sich ein ähnlicher schwärzlicher aus geronnenem Blute bestehender Beschlag. In den Subarachnoideal-Räumen besonders rechts eine mässige Menge trüber seröser Flüssigkeit. Die Dura ist im übrigen glatt glänzend, auch an der Basis, sie zeigt beim Vergleich zwischen r. und l. zumal über dem Felsenbein keinen erheblichen Unterschied, nur ist sie rechts leichter vom Knochen abziehbar.

Die weichen Hirnhäute sind an der Hirnbasis im ganzen durchsichtig, die Gefässe stellenweise stärker gefüllt, zartwandig. Ueber der Unterfläche beider Schläfenlappen, zumal des r., besonders über den hinteren Abschnitten, dann über der unteren und lateralen Fläche des Occipitallappens befindet sich ein deutlicher Beschlag. Ebendort dicht an der Grenze gegen den Schläfenlappen hin findet sich im Umfange eines Zehnpfennigstückes eine schwärzliche, etwas graugefleckte Stelle. Beim Einschneiden findet sich daselbst in der Hirnrinde im Umfange eines Pflaumenkerns ein Erweichungsherd, der beim Darüberstreichen eine schmutziggraue, offenbar haemorrhagische Flüssigkeit entleert. Die nächste Umgebung dieses Herdes, der sich in die weisse Substanz hineinversenkt, ist versetzt mit kapillären Apoplexien.

Die l. Seitenkammer ist deutlich erweitert, enthält rötliche Flüssigkeit in gehöriger Menge. Das Hirnparenchym ist weich, stark durchfeuchtet. Blutgehalt mässig, die Blutpunkte verschwimmen schnell. Auch die r. Seitenkammer ist deutlich erweitert, entleert etwas graurötliche Flüssigkeit. Das Ependym ist durchsichtig, die Adergeflechte blutreich. Die III. Kammer auch etwas erweitert; in der IV. ist kein Inhalt. Die Centralganglien, wie die Kleinhirnsubstanz sind stark durchfeuchtet.

Rechtes Schläfenbein.

Ergänzender Sektionsbericht von Herrn Professor Dr. Bezold.

Dura auf dem r. Schläfenbein und Nervus acusticus unverändert, Tuben ostium normal. Nach Entfernung der vorderen Gehörgangswand findet sich in der Tiefe des knöchernen Gehörgangs geruchloses Borpulver. Die Trommelfell-Perforation ist hanfkorngross. Der Bulbus der Iugularvene wird von innen

her blossgelegt und findet sich ebenso wie die auf 5 cm erhaltene Vena iugularis unverändert. Der Bulbus ist teilweise mit frischen Cruormassen erfüllt.

Dagegen kommt bei der weiter fortgesetzten Spaltung im Sinus sigmoideus in der Höhe der oberen Flexura sigmoidea eine ungefähr zehnpfennigstückgrosse fibrinöse Einlagerung in das Innere zu Tage, welche den Sinus bis auf einen ganz engen Kanal an der Innenwand verschliesst. Dieser Kanal ist mit frischen Cruormassen erfüllt. Sonst haftet diese fibrinöse Einlagerung der Innenwand fest an.

Die Aussenwand des Sinus ist unverändert, ebenso der Sulcus sigmoideus, der nur eine etwas stärkere Injektion zeigt. Beim Eröffnen des Tegmen tympani findet sich nur wenig eitriges Sekret am Boden des Aditus. Paukenhöhle und Antrum enthalten nur wenig eitriges Sekret.

Die Schleimhaut um die Gehörknöchelchen ist geschwellt und gerötet, am stärksten am Boden des Aditus.

Im Antrum, wo ebenfalls die Auskleidung geschwellt und gerötet ist, findet sich ein weisses wandständiges Knochenbälkchen blossliegend, und ein zweites losgelöstes ebenfalls nekrotisches Bälkchen lose an den Weichteilen haftend.

Vom Antrum nach abwärts zieht ein Tractus von grösseren Zellen, welcher mit einer erbsengrossen Zelle an der Spitze des Proc. mastoideus abschliesst. Diese letzte ist noch mit Eiter vollkommen erfüllt, während die zwischenliegenden Zellen leer und unverändert sind.

Die Diagnose lautet: Otitis media purulenta rechts, Sinusthrombose.

Die vollständige Leichendiagnose lautet:

Allgemeine Sepsis ausgegangen von einer Otitis media purulenta, hämorrhagischer Abscess in der Rinde des l. Occipitallappens, und zwar an seiner basalen Fläche. Sekundäre hämorrhagische umschriebene Lepto- und Pachymeningitis über beiden Hemisphaeren von der Basis nach der Konvexität zu sich fortsetzend. Eitrige septische metastatische Panophthalmie r., eitrige Bronchitis, schlaffe Pneumonie beider Unterlappen, r. stärker. Terminale ulceröse Endocarditis acutissima der Aortenklappen. Bedeutender Milztumor, akute parenchymatöse Nephritis und Hepatitis: Alles ausgegangen von einer Otitis media purulenta.

Aus obigem Befunde geht unzweifelhaft hervor, dass eine Mittelohreiterung den ganzen tötlichen Prozess im Gefolge hatte. Diese Otitis media ist wohl ohne weiteres auf eine Influenza zurückzuführen. Der Pat. erkrankt vor einem Monat mit Fieber, Mattigkeit, Rückenschmerzen und Bronchitis. Dann kommt es zu einer Angina und heftigen Ohrenschmerzen. Die Symptome sind also ganz charakteristisch.

Nun weiss man, dass gerade die Influenza vielfach mit den schwersten Otitiden kompliziert ist. Politzer beobachtete, dass sich während der Influenzaperiode von 1890 in seiner Klinik die Zahl der Mittelohr-Erkrankungen vervierfacht haben. Ferner ist die Influenza-Otitis bösartig durch ihre häufigen und schweren Komplikationen.

Jansen sah unter 110 derartigen Erkrankungen 57 mal ein Fortschreiten der Entzündung auf den Warzenfortsatz, 25 mal musste derselbe aufgemeisselt werden.

Ludewig berichtet von mehreren Todesfällen an Pyämie nach Influenza-Otitis. In einem Falle konnte nur dadurch Rettung gebracht werden, dass

die Schädelhöhle breit eröffnet und ein Teil des Occiput reseziert wurde. „Derartige Fälle tiefgreifender Zerstörung", fügt Ludewig hinzu, „war man bisher gewohnt, nur nach den bösartigsten Infektionskrankheiten wie Scharlach und Diphtherie zu sehen."

Darum wird auch von den meisten Autoren die Prognose dieser Influenzakomplikation als eine ernste angesehen, und zwar eben auf Grund der schweren Folgeerscheinungen.

In diesem Falle Bösl wird durch rechtzeitige Paracentese und Entleerung des Eiters die erste drohende Gefahr beseitigt. Der Kranke fühlt sich ganz wohl und betrachtet sich bereits als geheilt. Vom 29. XII. bis 7. I. entzieht er sich der ärztlichen Beobachtung. Wahrscheinlich nimmt er es mit den ärztlichen Vorschriften nicht sehr genau, er ist unvorsichtig, begeht vielleicht irgend einen Excess. Kurzum am 3. I. tritt Schwellung hinter dem Ohre auf und die Schmerzen beginnen wieder. Am 7. I. fiebert Pat. stark und zeigt bereits Hirnerscheinungen. In den nächsten Tagen wird er bettlägerig, das Fieber besteht fort, die Schmerzen sind zwar nicht erheblich, aber das Uebelbefinden nimmt zu. Am 11. I. bekommt Pat. einen Schüttelfrost. Anscheinend ist Pat. nicht sehr schwer krank, er kann aufstehen und kommt zu Fuss in die Ohren-Poliklinik, weil jetzt intensive Entzündungserscheinungen am Warzenteil aufgetreten sind. Am 12. I. kann Pat. bereits nicht mehr aufstehen, zwar fehlen die Anzeichen vom Ohr vollständig, aber man findet jetzt eine beginnende Pneumonie. Jetzt macht die Krankheit reissende Fortschritte. Am 14. I. muss Pat. in das Krankenhaus übergeführt werden, da ist sein Zustand bereits hoffnungslos: Es entwickelt sich das Bild schwerster Meningitis, ausgesprochener Allgemein-Infektion. Der

Kranke verfällt in Coma, aus dem er nicht mehr erwacht. Am 19. I. tritt der Tod ein.

Auffallend ist hier der anfangs schleppende atypische Verlauf, dann das unerwartet plötzliche Eintreten schwerster Symptome, die stetig sich steigernd bis zum letalen Ende anhalten.

Wie lässt sich nun dieses klinische Bild mit dem Sektionsbefunde in Einklang bringen?

Die frühesten und vornehmsten Erscheinungen nach der ersten abgelaufenen Ohrenentzündung zeigen sich am Gehin. Immer mehr treten die Symptome von Hirnreizung in den Vordergrund, bis die Meningitis alles beherrscht.

Im Mittelohr, nur durch eine dünne Knochenplatte von der Dura getrennt, besteht ein Eiterherd. Naturgemäss werden putride Stoffe und wohl auch Eitererreger durch die Lymphbahn, auf der Strasse des perivaskulären und perineuritischen Bindegewebes nach der Schädelhöhle gelangen. Daher das Fieber, daher die beständigen Kopfschmerzen und das Uebelbefinden.

Dieser Uebergang infektiöser Stoffe ist ein relativ langsamer, grosse Mengen sind es auch nicht. Daher wohl der verhältnismässig milde anfängliche Verlauf.

Nun aber die schnelle Katastrophe, die diffuse Meningitis, die unheimliche Panophthalmie, wodurch wurden sie hervorgerufen?

Am einfachsten nimmt man wohl an, dass diese foudroyanten Symptome bedingt wurden durch den direkten Uebertritt grösserer Eitermengen in die Blutbahn.

Eine wesentliche Stütze für diese Annahme finden wir in dem äusserst interessanten Sektionsbefund des r. Schläfenbeins. Die Stelle lautet: Im Antrum findet sich ein weisses wandständiges Knochenbälkchen

blossliegend, und ein zweites losgelöstes, ebenfalls nekrotisches Knochenbälkchen lose an den Weichteilen haftend.

Hier in nächster Nähe des Sinus also hat eine Perforation in der Wand des Eiterherdes stattgefunden. Die Jauche kann jetzt, wenn auch durch eine minimale Oeffnung, sich frei in die Schädelhöhle ergiessen.

Scheinbar sind die Veränderungen der Dura über dem r. Felsenbein und über der r. Hemisphaere nicht sehr schwer. Immerhin besteht doch eine verdächtige Rötung an dem Sulcus sigmoid., leichte Abhebbarkeit der Dura über dem r. Felsenbein, und vor allem sind die Subarachnoidealräume mit einer missfarbigen serösen Flüssigkeit erfüllt.

Jedenfalls waren äusserst energische Infektionswirkungen nötig, um die Pneumonie, die ulceröse Endocarditis, die schweren Veränderungen an den Nieren, der Milz, der Leber hervorzurufen.

Diese offenkundige Septico-Pyämie braucht nicht notwendig von der obigen Caries abhängig gemacht zu werden. Dieser üble Zufall dürfte der Ausbreitung der Infektion aber sehr förderlich gewesen sein.

Ein zweiter sehr wichtiger Befund lautet: Im Sinus sigmoideus in der Höhe der oberen Flexur ist das ganze Lumen bis auf einen engen Kanal durch feste wandständige Fibrinmassen verstopft.

Die Aetiologie dieses Thrombus lässt sich wohl so herleiten, dass irgendwie, vielleicht durch die deletäre Wirkung der Jauche, vielleicht aber durch eindringende Bakterien, eine Alteration der Gefässwand eintrat. Diese Veränderung an der Wand des Sinus wurde makroskopisch nicht entdeckt. Vielleicht wäre sie nicht einmal mikroskopisch nachweisbar, sie könnte deswegen aber doch bestehen.

Der Thrombus hat das Lumen fast verschlossen, es kommt nun zu einer mächtigen venösen Stase, zu schweren Ernährungsstörungen im Gehirn selbst. In der Schädelhöhle befinden sich Eitererreger, wie schon durch die erfolgreiche Züchtung von Staphylokokken aus der Cerebrospinal-Flüssigkeit bewiesen wurde.

Diese Kokken und andere finden bei der Stase sehr günstige Lebensbedingungen: so kommt es zur diffusen Meningitis, so kommt die Panophthalmie zu stande.

Dass die gewaltige Stauung und der Uebertritt von Jauche in die Schädelhöhle ohne weiteres die tötliche Steigerung herbeiführen mussten, ist klar. Ferner kann man wohl annehmen, dass diese letalen Komplikationen, obwohl schon längere Zeit im Werden, erst in den letzten Tagen der Krankheit voll zur Wirkung kamen.

Weil eben der Endverlauf so ein rapider war, vermissen wir, bis auf den kleinen Herd im Occipitallappen, metastatische Abscedierungen fast vollständig. Zu einer richtigen Pyämie kam es nicht, weil die Bedingungen dazu nicht gegeben waren. Wäre die Infektion weniger schwer gewesen, hätte der Thrombus Zeit gehabt, puriform zu weichen, so wäre sicher die ausgesprochenste Pyämie zu stande gekommen.

Eine Pyämie war bei der klinischen Differential-Diagnose auch gar nicht in Erwägung gezogen worden. Es war keine Veranlassung dazu da. Das für Pyämie so charakteristische intermittierende Fieber, hohe Temperaturen abwechselnd mit womöglich abendlichem Temperaturabfall bis zur Norm und darunter, ebenso die langandauernden Schüttelfröste fehlten hier vollständig.

Dagegen wurde die Diagnose gestellt auf Septico-Pyämie, und zwar in den letzten Tagen der Krankheit als die Meningitis mit ihren Symptomen alles erfüllte. Die Septico-Pyämie machte keine eigentlich typischen Erscheinungen mehr. Wohl aber wiesen die verschiedensten Organe Veränderungen auf, die unmöglich durch die Meningitis hervorgerufen sein konnten. Die plötzlich eintretende Panophthalmie, die man binnen 3 Tagen alle Stadien durchlaufen sah, die Nephritis, die Hepatitis und der Milztumor liessen sich ungezwungen erklären als die durch den ganzen Körper zerstreuten Depots des primären septischen Herdes, der Otitis media purulenta. Mochte auch die Otitis von der gewaltigen Meningitis ganz überflutet sein: indem man die ursprüngliche Mittelohreiterung fest ins Auge fasste und für alles verantwortlich machte, stellte man die Diagnose auf Septico-Pyämie richtig und fand sie bei der Sektion glänzend bestätigt.

Die Endocarditis wurde erst bei der Sektion gefunden. Die äusseren Verhältnisse waren zu ungünstig, um die Diagnose zu ermöglichen; Die Rhonchi, die alles übertönten, und dann die leisen Herztöne bei so rascher Aktion.

Warum konnte man aber die so wichtige Sinus thrombose in der klinischen Diagnose nur als wahrscheinlich angeben? Gerade die Sinus thrombose gehört zu den häufigsten Komplikationen bei Mittelohreiterung. An sie denkt man zuerst. In diesem Falle hat die Sinus thrombose allerdings fast keine Symptome gemacht. Zwar bestanden deutliche Cerebralerscheinungen, die aber zu allgemein und vieldeutig waren. Die so wichtigen Stauungserscheinungen in den äusseren Schädelvenen, in den Venae auriculares posteriores, die sich in den Sinus ergiessen, fehlten hier oder waren nur ganz flüchtig angedeutet. Oedematöse

Schwellung hinter dem Ohre bestand in der ganzen Krankheitsdauer nur zweimal und da nur vorübergehend. Wahrscheinlich bestand ein wandständiger Thrombus schon längere Zeit, aber nicht in solcher Ausdehnung, dass er dem Blute den Weg verlegt hätte.

Die Meningitis konnte sofort diagnostiziert und richtig gedeutet werden. Die Diagnose wurde allerdings im Endstadium der Krankheit gestellt. Da waren die Symptome bereits äusserst prägnant. Der Kranke war stark benommen, delirierte, verfiel bald in tiefen Sopor. Der Schädel war hochgradig druckempfindlich, es bestand ein leichter Grad von Nackenstarre, vielmehr eine Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit des Nackens. Dazu kamen, um das Bild der Meningitis zu vervollständigen, die Lähmungserscheinungen im Facialis- und Oculomotoriusgebiet, die Pupillendifferenz, die Pupillenstarre r., die Stellung des Bulbus, der nach r. und oben verzogen war. Temperatur und Puls boten nichts Charakteristisches. — Bei Berücksichtigung der ursächlichen Otitis war die Diagnose unschwer zu stellen.

Etwas anders wars, 14 Tage früher die beginnende Meningitis zu erkennen. Zwar zeigten sich damals schon deutliche Vorboten: der heftige Kopfschmerz, das Uebelbefinden, das häufige Erbrechen waren Symptome, die, obwohl unbeständig und in ihrer Intensität schwankend, sicher vom Hirn ausgingen. Beständiger und wichtig für die Erkenntnis der beginnenden Meningitis, waren die Apathie des Kranken und das anhaltende Schwindelgefühl.

Weniger passten auf Meningitis die vereinzelten Schüttelfröste, die grosse, immer zunehmende Mattigkeit, der bedeutende Milztumor, die profusen Diarrhoen. Diese letzten Symptome dürfte man wohl auf Rech-

nung der zugleich mit der Meningitis sich entwickelnden Septico-Pyämie schieben. Beide, die beginnende Meningitis, wie die neben ihr sich ausbreitende Allgemeininfektion des Körpers machten Symptome, aber keine typischen. Deshalb war es so schwer, ein klares Urteil zu gewinnen, weil beider Erscheinungen sich vermengten und komplizierten.

Dadurch kam eben ein Symptomenkomplex zu stande, der mit Typhus abdominalis die grösste Aehnlichkeit besass. Es war sehr verlockend, die Allgemeinstörungen, das Kopfweh, die Benommenheit, das Fieber mit Schüttelfrösten, die zunehmende Mattigkeit zu einem Typhus abdominalis zu machen, da ja scheinbar der Milztumor die Diarrhoen diese Diagnose sicherten. Auch die Lungenerkrankung konnte ganz gut mit Typhus in Verbindung gebracht werden: sind doch katarrhalische Lungenerscheinungen fast beständige Begleiterinnen des sich entwickelnden Typhus. Wie man sieht, waren viel verwirrende und vieldeutige Symptome da, wie sie der Wettkampf zwischen Septico-Pyämie und Meningitis, beide noch im Werden, bringen musste. Es war überdies so leicht, die Otitis ganz zu übersehen, weil sie ja gar keine Symptome mehr machte. Es war so leicht, sich mit der Diagnose Typhus oder hypostatische Pneumnonie zu begnügen, und dann den Schlag auf Schlag hereinbrechenden Komplikationen ratlos gegenüber zu stehen, wenn man eben nicht mit aller Macht die ursächliche Otitis immer wieder in den Vordergrund des Bildes drängte.

Sehr wichtig war in diesem Falle die Entscheidung der Frage: Soll der Warzenteil trepaniert werden, und wann? Auch hier bei Eiterretention im Mittelohr gilt der chirurgische Grundsatz: Ubi pus, ibi evacua!

O. Körner empfiehlt planmässiges Aufsuchen des Eiterherdes, sowie bedrohliche Hirnerscheinungen auftreten. Dies könne ja ohne grosse Gefahr für den Kranken geschehen, wogegen mit Zuwarten oft kostbare Zeit verloren gehe.

v. Bergmann vollends preist die operative Entfernung von infektiösen Sinusthromben als einen der grössten Fortschritte der Hirnchirurgie in den letzten Jahren.

In diesem Falle nun war die Indikationstellung wegen der erschwerenden Umstände keine leichte. Am 7. I. bestanden wohl bei dem Pat. Hirnsymptome, aber der Warzenteil war anscheinend ganz frei. Dann entzog sich Pat. mehrere Tage lang der Beobachtung. Am 11. I. findet man bei ihm den Warzenteil schmerzhaft, gerötet und geschwellt, dabei Allgemeinerscheinungen. Sofort wird die Trepanation beschlossen, vom Kranken aber entschieden verweigert. Man kann wohl behaupten, dass sowohl die Indikation wie der Zeitpunkt richtig gewählt waren, dass, wenn die Operation hätte ausgeführt werden können, sie für den Kranken lebensrettend geworden wäre. An den nächsten Tagen spielten neben der Weigerung des Kranken noch andere Zufälligkeiten mit. Die Operation musste unterbleiben. So wurde auch hier die wohlmeinendste Absicht und scharfsinnigste Beurteilung des Falles vereitelt durch die Unvernunft des Kranken und widrige Umstände. Zwei Tage vor dem Tode des Pat. wurde die Operation wieder erwogen. Da der Kranke aber sterbend war und die Allgemein-Infektion bereits den höchsten Grad erreicht hatte, so wurde die Operation von Herrn Prof. Dr. Bezold als ganz aussichtslos unterlassen.

Der Fall ist lehrreich in seinem ganzen Entwicklungsgange: erst das Entstehen aus einer an-

scheinend ganz harmlosen Erkrankung, dann das heimtückische Fortschreiten, zuletzt die rasche Katastrophe. Interessant ist der Fall auch durch seine Komplikationen: neben der Septico-Pyämie eine Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabscess, Panophthalmie. Solch eine Reihe von Komplikationen ist relativ selten. A. af. Forselles hat 139 Fälle von Sinus thrombose nach Mittelohreiterung zusammengestellt, davon waren nur 15 mit Meningitis und Hirnabscess zugleich vergesellschaftet. Diesen letzteren dürfte sich der Fall Bösl wohl würdig anreihen lassen.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen für die gütige Ueberweisung des Themas und die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Bezold für die freundliche Ueberlassung des Sektionsberichtes, Herrn Privatdozent Dr. Sittmann für seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Verzeichnis der bei der Anfertigung der Arbeit benützten Litteratur:

Politzer: Wiener mediz. Bl. XIII. 1890.

Jansen: Archiv f. Ohrenheilkunde. XXX 2 u. 3. 1890.

Ludewig: Archiv f. Ohrenheilkunde. XXX 3. 1890.

O. Körner: Pag. 54. Otit. Erkrankungen des Hirns und der Blutleiter. Frankfurt 1896.

v. Bergmann: Berl. klin. Wochenschrift. XXXIV. 16. 1895.

Jansen: Archiv f. Ohrenheilkunde. XXXV. 1 u. 2. 1893.

Scheibe: Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXIII. 46. 1892.

Schwartze: Archiv f. Ohrenheilkunde. XLI. 3, 4. 1896.

Blieger: Klin. Beiträge. Pag. 55, 57.